

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°
549

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 18 juillet à 1 heure

PAR

Alexis CHEVÉ

Né à Brest (Finistère), le 31 juillet 1872

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

DE L'ÉRYSIPELE

Des Enfants nouveau-nés et à la Mamelle

Président : M. HUTINEL, professeur

*Juges : MM. { REMY, professeur
 { ROGER et MÉNÉTRIER agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

549

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 18 juillet à 1 heure

PAR

Alexis CHEVÉ

Né à Brest (Finistère), le 31 juillet 1872

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

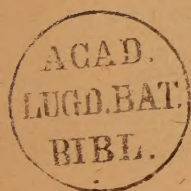
DE L'ÉRYSIPELE

Des Enfants nouveau-nés et à la Mamelle

Président : M. HUTINEL, professeur

*Juges : MM. { REMY, professeur
 { ROGER et MÉNÉTRIER agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical



PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, rue Racine, 15

1899

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs :

Anatomie	MM. FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.....
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRE	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER	VARNIER
BROCA (ANDRÉ)	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTHER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Pathologie Interne à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés
Chevalier de la Légion d'Honneur

AVANT-PROPOS

Il est pour nous, au début de ce travail, un devoir impérieux à remplir : celui de rendre hommage à tous ceux dont nous avons été successivement l'élève pendant le cours de nos études médicales.

En première ligne, nous tenons à exprimer notre gratitude à M. le Docteur Letulle qui fut et qui restera toujours notre Maître de prédilection. C'est dans son service, à l'hôpital Saint-Antoine, que nous avons acquis nos premières notions de médecine. Depuis ce jour, dans toutes les circonstances où nous avons eu recours à lui, nous l'avons constamment trouvé prêt à nous faciliter la tâche, à nous aider de ses conseils et de son expérience. Aussi sommes-nous particulièrement heureux de saisir l'occasion qui s'offre à nous aujourd'hui de l'assurer de notre sincère reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

Nous prions M. le Professeur Hutinel d'agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de cette thèse, dont

nous avons recueilli les éléments dans son service, à l'Hospice des Enfants-Assistés.

Nous avons encore eu pour chefs en médecine, à la Pitié et à la Charité, M. le Docteur Moutard-Martin et M. le Professeur Bouchard, auprès desquels nous avons accompli deux de nos années d'externat. Nous n'avons pas oublié les judicieuses leçons du premier, ni l'enseignement magistral du second, et nous voulons leur affirmer en ces lignes l'excellent souvenir que nous avons conservé de leur bienveillance à tous deux.

En chirurgie, notre premier éducateur fut M. le Professeur Le Dentu, auprès de qui nous sommes ensuite retourné en qualité d'externe. Nous nous sommes toujours efforcé de profiter de ses intéressantes cliniques et de ses visites quotidiennes à l'Hôpital Necker, et c'est à lui que nous devons une grande partie de nos connaissances chirurgicales.

Nous avons complété ces données à la consultation de chirurgie faite par M. le Docteur Albarran dont nous avons aussi été l'externe. Les quelques mois que nous avons passés auprès de lui ne nous ont laissé qu'un regret : celui de ne pas avoir été plus longtemps sous les ordres d'un homme dont nous avons été à même d'apprécier à la fois la science et l'affabilité.

M. le Docteur Laborde, chef des travaux physiologiques, qui nous a gracieusement ouvert son labora-

toire ; M. le Docteur Mauclaire, chirurgien des Hôpitaux, qui deux ans de suite fut notre prosecteur ; M. le Docteur Muselier, médecin de l'hôpital Lariboisière, M. le Docteur Brodier, M. le Docteur Malbec, M. le Docteur Dubrisay, voudront bien nous permettre de leur rendre grâces en passant pour la part qu'ils ont bien voulu prendre à notre instruction professionnelle.

Qu'il nous soit aussi permis de saluer pieusement la mémoire de M. le Professeur Tarnier et de M. le Docteur Glantenay, dont nous avons eu la bonne fortune d'être l'élève.

Enfin, nous ne voulons pas terminer cet avant-propos sans dire merci à M. le Docteur Nobécourt, chef du laboratoire des Enfants-Assistés, et à M. Bigard, interne des Hôpitaux, qui nous ont conseillé dans nos recherches et qui ont mis obligeamment leur laboratoire à notre disposition.

INTRODUCTION

L'érysipèle se présente chez l'enfant nouveau-né avec une physionomie particulière très distincte de celle que revêt l'érysipèle de l'adulte. Cette différence entre les deux types de la maladie a été observée depuis longtemps, et bien mise en lumière par tous ceux qui se sont occupés de la question. Aussi tous ces auteurs, depuis un peu plus d'une soixantaine d'années, ont-ils envisagé à part l'érysipèle des nouveau-nés.

Quelques-uns d'entre eux sont allés plus loin, et ils ont voulu séparer complètement dans la description l'érysipèle péri-ombilical qui survient dans les premiers jours après la naissance, celui que l'on a appelé puerpéral et que Yot nomme infectieux, de l'érysipèle dit inflammatoire ou traumatique, développé sur une plaie quelconque, en dehors de toute influence puerpérale.

Nous avouerons que nous trouvons cette division un peu arbitraire, Les anciens observateurs ne

l'avaient pas faite. Ni Lorain, ni Chomel, ni Blache, ni Trousseau, ni Bouchut, ni Billard et tant d'autres, n'avaient eu l'idée d'établir cette barrière quelque peu artificielle entre les deux formes de la maladie.

Nous savons aujourd'hui que tous les érysipèles sont infectieux et qu'il n'y a pas de différence essentielle entre l'érysipèle puerpéral et l'érysipèle inflammatoire. Nous ferons remarquer en outre qu'il est possible, pendant l'état puerpéral, qu'un enfant contracte un érysipèle dont le siège ne sera pas à l'ombilic, mais qui aura pour point de départ une exco-riation quelconque résultant soit de manœuvres obstétricales, soit de toute autre cause. Cet érysipèle ne sera pas péri-ombilical; il aura cependant la même origine et nous ne voyons pas l'avantage qu'il y aurait à le séparer du précédent. Lorain les avait, à juste titre, réunis dans sa description.

L'érysipèle de l'ombilic, a-t-on dit, présente une gravité beaucoup plus grande que l'érysipèle qui survient par infection d'une petite plaie de l'enfant. D'où vient cette gravité ?

Il est vraisemblable que l'on peut la rattacher à deux facteurs principaux :

1° L'âge de l'enfant, le peu de résistance de l'organisme, mal adapté, comme le fait remarquer Lorain, aux nouvelles conditions dans lesquelles, sans transition aucune, il se trouve placé.

Si donc il est vrai, comme on l'a dit, que la gravité

de l'érysipèle est d'autant plus grande que l'enfant est plus rapproché du moment de sa naissance ; s'il est vrai que cette moindre résistance du sujet est le principal facteur de la gravité de l'affection, on comprendra qu'un érysipèle non ombilical, et développé en dehors de la puerpéralité, puisse avoir une nocivité très comparable à l'érysipèle péri-ombilical et puerpéral développé chez un enfant du même âge.

II. — Le 2^e facteur qui intervient est le suivant :

L'influence de l'état puerpéral.

L'érysipèle est grave parce qu'il est puerpéral, disait M. Raynaud.

Mais nous savons aujourd'hui que cette gravité liée à l'état puerpéral tient à une virulence plus grande du micro-organisme causal. On comprendra que, même en dehors de l'état puerpéral, et sous l'influence de causes diverses, la virulence habituelle du germe puisse s'exalter et que la gravité de l'affection produite soit en raison directe de cette activité morbide du microbe. Yot le reconnaît lui-même : « Toute plaie, dit-il, peut être le point de départ d'un érysipèle qui sera infectieux s'il se développe dans un milieu infectieux ».

Ces quelques considérations seront suffisantes, pensons-nous, pour légitimer ce que nous disions au début, à savoir qu'il n'y a pas lieu d'établir, comme l'ont fait quelques-uns de nos prédécesseurs, une distinction profonde entre ces deux formes d'érysipèle des enfants du premier âge.

La principale différence invoquée était la gravité plus grande de l'érysipèle péri-ombilical. Nous avons vu que cette différence n'était pas aussi tranchée qu'on avait bien voulu le dire, et que trop souvent, hélas ! l'érysipèle développé en un tout autre siège comportait un pronostic aussi redoutable. Nous dirons d'ailleurs que dans les deux cas la tendance est la même à la suppuration et à la gangrène.

Quant à la différence du siège anatomique des bactéries relevée par les auteurs, nous verrons qu'elle n'a pas une importance suffisante pour justifier les prétentions des séparatistes.

Nous décrivons donc ensemble ces deux formes d'érysipèle et nous les classerons toutes deux sous la même rubrique : **Erysipèle des nouveau-nés.**

Un mot encore. Les auteurs qui ont écrit sur la matière se sont tous expliqués au début sur le sens qu'il convenait de donner à ce mot : nouveau-né.

Jusqu'à quel âge convient-il de considérer un enfant comme nouveau-né ?

Lorain conservait cette dénomination à l'enfant pendant le premier mois de sa vie.

Hoffmann, Schmidt, Bouchut, Billard, décrivent comme érysipèle des nouveau-nés toutes les formes de la maladie développées depuis la naissance jusqu'au sevrage.

Mavrikos, sous le même titre, étudie tous les érysipèles qui évoluent au cours de la première année.

Lemaire considère l'enfant comme nouveau-né pendant 3 mois.

On voit par là que les opinions sont très différentes.

Aussi, considérant d'une part qu'il est difficile de trouver des raisons solides permettant de limiter à un moment précis la valeur extensive du mot nouveau-né, constatant d'autre part que des formes d'érysipèle très analogues et d'une gravité identique peuvent s'observer chez des enfants d'âge différent, nous avons à dessein employé côte à côte dans notre titre la mention d'enfant nouveau-né et celle d'enfant à la mamelle.

Nous trouvons à cette manière de faire l'avantage de ne pas séparer des formes semblables d'érysipèle et celui de ne pas fixer à notre champ d'observation une borne trop rapprochée et d'une précision mathématique. En clinique, les choses ne se présentent pas avec la sèche rigueur de la géométrie.

Ceci dit, nous allons entrer dans notre sujet. Après avoir, à très grandes lignes, rappelé l'historique de la maladie, nous étudierons successivement ses causes, ses lésions, ses modalités cliniques, les complications auxquelles elle peut donner lieu, les caractères qui la font reconnaître, le pronostic qu'elle comporte et le traitement qu'il convient de lui appliquer.

Chemin faisant, nous dirons les raisons qui ont amené les observateurs, à lui faire une place à part à côté de l'érysipèle des adultes.

HISTORIQUE

Il n'entre nullement dans notre intention de faire un historique complet de l'érysipèle. Il faudrait, pour mener à bien cette entreprise, une place dont nous ne disposons pas.

Voilà bientôt vingt-quatre siècles que la maladie est connue et décrite. Il n'y a pour ainsi dire pas un auteur, depuis Hippocrate, qui n'ait consigné par écrit ses recherches et ses observations à cet égard.

Nous voulons donc seulement donner une idée de la lente et progressive évolution de la science sur ce sujet et citer les quelques grands noms qui jalonnent les étapes du long voyage accompli par la médecine depuis le ^v^e siècle avant J.-C. jusqu'à nos jours.

La symptomatologie fut connue dès le début. La description d'Hippocrate est remarquable; pendant longtemps ses successeurs ajoutèrent peu au tableau magistral qu'il avait tracé.

Tour à tour, tous les grands cliniciens s'efforcèrent de rajeunir l'œuvre de leurs prédécesseurs et

de préciser les détails du sujet en les éclairant à la lumière des connaissances contemporaines.

Il serait fastidieux de citer tous les noms depuis Galien jusqu'à nos jours, en passant par les Grecs, par la médecine arabe, par le moyen-âge, par l'école de Salerne, pour aboutir à Trousseau, à Vulpian et à tous les chercheurs modernes.

L'histoire étiologique et pathogénique de la maladie est plus intéressante à consulter.

Dans l'antiquité, en effet, la nature de l'érysipèle avait été méconnue. Hippocrate en faisait une inflammation due à un afflux de sang dans la région. Galien, reprenant ces idées sous Septime Sévère, regarde l'érysipèle comme une maladie générale et cherche à l'expliquer par un mélange de la bile et du sang. Cette théorie bilieuse régna sans conteste pendant plusieurs siècles et fut adoptée tour à tour par Paul d'Egine, Avicenne, Guy de Chauliac, Ambroise Paré, Fabrice d'Aquapendente, et plus tard Sydenham.

Paracelse et Van Helmont (1566) en firent une aigreur de l'esprit vital et obscurcirent quelque peu la question en y faisant intervenir leur théorie mystique de l'archée.

Hoffmann (1729), sans se dégager de la doctrine bilieuse, reprit la théorie ancienne de la stase du sang par spasmes vasculaires.

Boërhave, à son tour, invoqua la stase dans les vaisseaux séreux.

Le xviii^e siècle n'élucida guère le problème.

Pourtant, en 1777, Lorry le premier parla de la contagiosité de l'érysipèle.

C'était faire faire un grand pas à la question.

Pendant près de vingt ans, cependant, il ne semble pas que la nouvelle idée ait fait un grand chemin. Elle fut enfin reprise par Unterwood, par Wells, par Bright. Tous les anciens auteurs, en effet, avaient longuement décrit des épidémies d'érysipèle observées par eux.

La notion de contagion venait jeter un jour nouveau sur ces faits. Il restait à savoir comment s'effectuait la contagion.

Velpeau attribuait l'origine de la maladie à une résorption de produits septiques au niveau de la plaie.

Trousseau, par une de ces intuitions propres aux observateurs de génie, vint alors nier la spontanéité de l'érysipèle et proclamer qu'il avait toujours une plaie pour point de départ. Piorry le suivit dans cette voie et prononça le mot si singulièrement suggestif de septico-dermite traumatique. C'était là par une sorte de pressentiment désigner en un même vocable la cause vraie et la lésion anatomique de la maladie.

L'anatomie pathologique évoluait de son côté et elle vint, sur ces entrefaites, prêter son concours aux investigations des chirurgiens.

Prenant en partie l'effet pour la cause, Cruveilhier et Bouillaud regardaient l'érysipèle comme une phlé-

bite capillaire, Blandin et Velpeau le considéraient comme une véritable angioleucite.

C'est alors qu'intervint Vulpian qui, d'après ses recherches histologiques, affirma l'influence prépondérante de la dermite dans la maladie en litige. Renaut, après lui, vint confirmer ses affirmations et composa sur la question un travail digne encore de faire autorité.

D'autres chercheurs tentèrent bientôt d'appliquer à l'érysipèle les nouvelles données, issues des découvertes de Pasteur et de l'école bactériologique.

En 1868, Nepveu d'abord, puis Hueter, décrivirent un microorganisme vu par eux dans l'érysipèle. Il n'est pas démontré cependant que le *bacterium punctum*, ni le *monas crepusculum*, fussent le germe vrai de l'érysipèle.

Après eux vinrent les travaux de Orth, de Wilde, de Bouchard, Lukomski, Billroth et Ehrlich, mais c'est à Doléris (1880) que revient l'honneur d'avoir bien décrit le véritable microbe pathogène. Après lui (1882), Fehleisen cultiva, isola, inocula le *streptococcus erysipelatus* auquel son nom est resté attaché et fixa son siège anatomique dans l'érysipèle.

Un grand nombre d'auteurs reprirent ses travaux et vulgarisèrent sa découverte : Koch, Cornil et Babès Denucé, pour ne citer que les plus connus.

Ne semble-t-il pas maintenant que le mécanisme de la contagion proclamée tout à l'heure par Lorry apparaît dans un jour éclatant ? Et l'affirmation de Trous-

seau, qui déclarait que l'érysipèle avait une plaie pour point de départ, ne se trouve-t-elle pas pleinement justifiée ?

Ainsi les dernières conclusions de la science moderne se trouvent en accord avec les hypothèses des grands cliniciens du temps passé !

Si nous voulons terminer ce court aperçu chronologique, après avoir fait l'historique de la symptomatologie, de l'étiologie, de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de l'érysipèle, nous ajouterons quelques mots touchant l'évolution du traitement.

La connaissance de la cause bactérienne de la maladie, la découverte des poisons sécrétés par ces bactéries, les travaux récents touchant l'immunité animale, engagèrent les savants dans une voie nouvelle. On voulut combattre la maladie sur son propre terrain, et pour cela les chercheurs contemporains, Marmorek, MM. Charrin et Roger en tête, imaginèrent de préparer des sérums antitoxiques destinés à lutter spécifiquement contre les infections microbiennes. La question est encore à l'étude ; les premières affirmations ont été contestées. Il semble pourtant que la méthode est féconde et appelée à quelque rôle pratique dans l'avenir.

Au reste, nous nous expliquerons plus longuement sur ce sujet dans un autre chapitre.

Nous voulons maintenant faire rapidement l'histoire particulière de l'érysipèle des nouveau-nés.

Les premières observations sur ce sujet sont dues à

Baron (1830). Peu après parut une monographie de Berndt. Chomel et Blache, dans le dictionnaire en 30 volumes, consacrèrent un article à la maladie qui nous occupe. Trousseau en fit l'objet d'une leçon clinique et publia sur elle, ainsi que Hervieux, des articles dans les journaux médicaux.

Lorain (1855), dans sa remarquable thèse, fit voir les liens étroits qui réunissaient l'érysipèle de l'enfant et la fièvre puerpérale de la mère. Ses assertions, au reste, étaient surabondamment prouvées par les multiples leçons du passé. Avant lui, bien des observateurs : Pouteau (1750), Stors (1842), Holmes (1843), Hill (1850), et tant d'autres, avaient rapporté des exemples concluants d'épidémies de fièvre puerpérale coïncidant avec des épidémies d'érysipèle.

Ils avaient vu la fièvre puerpérale communiquer l'érysipèle à des blessés et réciproquement l'érysipèle engendrer la fièvre puerpérale chez des femmes en couches ; ils avaient constaté que l'état puerpéral de la mère donnait lieu souvent à l'érysipèle de l'enfant nouveau-né.

Après Lorain, tous les traités des maladies de l'enfance consacrent quelques lignes à l'érysipèle des nouveau-nés. Plusieurs thèses inaugurales furent successivement publiées sur la question. D'autres travaux encore, sans doute, paraîtront plus tard sur le même sujet, quoique la maladie soit heureusement plus rare aujourd'hui.

N'en paraîtra-t-il pas, un jour, un qui soit plus consolant que ses prédécesseurs et qui enregistre enfin la possibilité d'arracher à la mort les petits malheureux qu'emporte jusqu'ici sans pitié la terrible maladie ?

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Il est aujourd'hui bien démontré que l'érysipèle est une maladie infectieuse, résultant de l'action sur l'organisme d'un microorganisme pathogène. Les notions étiologiques concernant l'érysipèle des nouveau-nés peuvent donc se grouper sous trois chefs :

1° le germe morbide ; — 2° la porte d'entrée ; — 3° le terrain de culture.

I. — *Le germe morbide.*

Bien étudié au début par Fehleisen, le microbe de l'érysipèle : *streptococcus erysipelatus*, se présente au microscope sous forme de chaînettes plus ou moins longues, souvent flexueuses, composées de grains sensiblement égaux entre eux, de volume variable et placés à la file sur un seul rang.

Il se colore par les couleurs d'aniline et n'est pas décoloré par la méthode de Gram.

Ce microorganisme cultive bien en milieu neutre

ou alcalin. Il pousse même abondamment en culture anaérobie.

Sur gélatine, il donne au bout d'une quarantaine d'heures de petites colonies blanchâtres, opaques, bien limitées, d'un volume au plus égal à celui d'une tête d'épingle. Sur agar, les colonies plus volumineuses et groupées en taches ovoïdes peuvent reproduire la forme des feuilles d'acacia.

Il pousse également bien dans le bouillon peptonisé ou gélatinisé, dans le lait, dans le sérum.

Les toxines sécrétées par le streptocoque sont encore mal étudiées. Achalme, toutefois, a reconnu l'acidification du milieu de culture par un acide dont il n'a pu déterminer la nature chimique. M. Roger a isolé de ces produits de culture deux substances antagonistes, l'une précipitable par l'alcool et augmentant la réceptivité des animaux en expérience ; l'autre non précipitable par l'alcool et immunisante.

L'âge des cultures modifie la forme du streptocoque. Elle atteint aussi sa vitalité car le streptocoque meurt promptement dans les cultures. Il ne peut vivre, avons-nous dit, qu'en milieu neutre tout au moins, sans doute l'acidification qu'il produit dans les milieux où il se développe est la cause de cette mort rapide.

Marmorek a indiqué récemment un bouillon-sérum où le streptocoque conserverait sa virulence.

L'inoculation des streptocoques à l'animal ne pro-

duit pas toujours des effets semblables. Il y a longtemps déjà que l'expérimentation et la clinique ont appelé l'attention sur la diversité des lésions engendrées par des streptocoques identiques entre eux au point de vue de la morphologie et de la biologie. C'est ainsi que le streptocoque provenant d'une streptococcie généralisée produit la septicémie chez l'animal. Un autre échantillon pourra déterminer chez le lapin un érysipèle au point d'inoculation. Un troisième streptocoque fera éclore un phlegmon ou un abcès.

Inversement, la clinique avait successivement isolé du sang des malades atteints de septicémie, des plaques d'érysipèle, du pus de certains phlegmons, des streptocoques que ni le microscope, ni les procédés de culture ne permettaient de différencier.

La pluralité des streptocoques, qui avait été soutenue d'abord, céda donc le pas à la doctrine de l'unité. Mais voici que les récents essais thérapeutiques par le sérum ont de nouveau mis en avant la pluralité de ce microorganisme. La question n'est peut-être pas encore tranchée ; il semble pourtant aujourd'hui que les divers streptocoques isolés constituent des races différentes d'une même espèce, races produisant des effets pathologiques divers et résistant à l'immunisation efficace contre une race voisine.

La virulence d'un streptocoque peut être accrue dans certaines conditions par le passage par l'orga-

nisme animal. Cette propriété a été la base de travaux récents.

Le streptocoque est un germe banal, partout répandu et partout présent ; il est d'ailleurs assez difficile à déceler dans l'air et les poussières.

C'est un hôte ordinaire de l'homme, chez qui on le rencontre fréquemment dans les cavités naturelles (bouche, nez, vagin, intestin, etc.). C'est, nous le répétons, à l'action morbifique de l'une des races de ce microorganisme qu'est dû l'érysipèle, aussi bien chez le nouveau-né que chez l'adulte.

II. — *La porte d'entrée.*

Toutes les plaies, toutes les écorchures, toutes les solutions de continuité des téguments, peuvent livrer passage au germe érysipélateux.

Chez l'enfant, la plaie ombilicale consécutive à la section du cordon est une des routes les plus fréquemment suivies. Mais toutes les autres excoriations, les lésions de la peau (impétigo, eczéma), les piqûres vaccinales, les plaies de la circoncision, les écorchures des fesses ou des organes génitaux, les ulcérations de toute nature, peuvent servir au streptocoque de point de pénétration. Il va sans dire que dans plus d'un cas les traumatismes obstétricaux ont pu être incriminés. La plaie peut être si minime qu'elle passe complètement inaperçue ; c'est là l'origine d'un certain nom-

bre d'érysipèles médicaux. Achalme, par analogie avec ce qui se passe parfois pour le bacille du charbon, a émis l'hypothèse que le streptocoque pouvait arriver jusqu'au tissu sous-cutané par les orifices glandulaires de la peau.

Enfin, comme chez l'adulte, l'affection paraît pouvoir débiter au niveau de certaines muqueuses : points lacrymaux, fosses nasales (obs. VIII), etc.

Sans doute aussi peut-il se faire sur place, sous certaines influences, une exaltation de la virulence du microbe (qui, comme nous l'avons dit, est chez nous un parasite fréquent), peut-être même une transformation de son aptitude pathogène, processus qui suffit à engendrer la maladie, pour peu que l'organisme où ces phénomènes se passent soit en état de réceptivité.

Pour compléter l'étude de ce point étiologique, il nous reste à parler de la voie d'apport du microbe, à dire comment il se trouve porté jusqu'à l'ouverture, si insignifiante soit-elle, qui lui permettra d'arriver à son point de pullulation.

Lorsque l'érysipèle infantile est d'origine puerpérale le mécanisme de la contagion est facile à saisir ; la fièvre puerpérale étant, comme l'érysipèle, causée par le streptocoque, on conçoit que le germe puisse être transmis de la mère à l'enfant soit au moment du travail, soit ultérieurement, à la faveur de la plaie ombilicale ou de toute autre excoriation.

La contamination *in utero* du fœtus est très contestable. Runge et Kaltenbach en ont cité une observation qui laisse place au doute ; Hanot et Luzet en ont cité une autre positive. Plus récemment Achalme, puis Bar, ont en vain cherché le streptocoque chez des enfants dont la mère était infectée. Au reste, comme le fait judicieusement remarquer Achalme, en pareil cas, le microbe, se transmettant à travers le placenta par la voie sanguine, déterminerait chez l'enfant une septicémie beaucoup plutôt qu'un érysipèle.

Il convient en effet de tenir lieu du mode de pénétration du microbe, car si celui-ci est apte à déterminer un érysipèle dans le derme chez l'adulte, dans le tissu sous-cellulaire péri-ombilical chez le nouveau-né, dans un autre tissu ou s'il suit la voie sanguine au lieu de la voie lymphatique, il déterminera une lésion d'un autre ordre.

La contagion par l'air seul est plutôt rare, mais reste, bien entendu, possible. Elle s'opère surtout par contact direct, par les linges, par les mains de ceux qui approchent les enfants, par les instruments, par les bains septiques, dans quelques cas par des abcès au sein ou au doigt (Toujan) de la mère ou de la nourrice.

On sait qu'autrefois on observait de véritables épidémies d'érysipèle, qui souvent coïncidaient avec des épidémies de fièvre puerpérale. Aujourd'hui la fièvre puerpérale a été presque chassée des maternités et

l'érysipèle infantile a parallèlement diminué. Grâce aux précautions antiseptiques prises à l'égard de l'enfant lui-même, la maladie si fréquente autrefois est devenue beaucoup plus rare et se réduit d'ordinaire à quelques cas isolés.

III. — *Le terrain de culture.*

Comme on le sait, il ne suffit pas qu'un microbe déterminé pénètre dans l'économie animale pour qu'éclate la maladie ; il faut encore que cette économie soit, selon l'expression consacrée, en état de réceptivité. Hélas ! chez l'enfant le terrain est toujours favorable, il est toujours bien préparé pour toutes les infections. Chez le jeune enfant, la résistance organique est faible ; il est aisément la proie de toutes les contaminations microbiennes et tous ceux qui ont fréquenté les hôpitaux d'enfants savent à quel point les microorganismes cultivent bien chez le nouveau-né ; ils savent aussi combien les enfants réagissent mal contre la pullulation microbienne, quelle est leur susceptibilité à l'égard de toutes les toxines. Le moindre encombrement des salles amène une augmentation du chiffre de la mortalité ; le moindre relâchement dans les précautions habituelles, accroît rapidement le taux de la morbidité.

On comprend dès lors et l'ancienne fréquence de la maladie, et sa gravité quand elle a fait éclosion.

L'étude anatomo-pathologique nous montrera que la diapédèse n'existe pour ainsi dire pas au niveau de la plaque érysipélateuse et qu'on ne trouve pas de streptocoques dans les leucocytes. Aussi les germes nocifs, épargnés par la phagocytose, peuvent-ils proliférer à l'aise et étendre de place en place le cercle de leurs ravages.

C'est à ce dernier paragraphe relatif au terrain qu'il faut rattacher toutes les causes invoquées par certains auteurs, et qui sont aujourd'hui réduites au rôle de causes prédisposantes. Il est clair en effet que tout ce qui diminuera la résistance, déjà si faible, de l'organisme, tout ce qui le débilitera et diminuera ses défenses, favorisera du même coup l'éclosion de la maladie et augmentera le péril qu'elle engendre.

C'est ce rôle que remplissent la mauvaise alimentation, le froid, l'encombrement, l'hygiène défectueuse, etc.

Parrot avait déjà signalé le rôle prédisposant de l'athrepsie. On peut en dire autant de toutes les affections qui portent quelque atteinte à la vitalité de l'enfant. Un nouveau-né déjà malade est plus qu'un autre exposé à contracter un érysipèle et c'est parfois cette maladie antérieure qui fournit au streptocoque sa voie de pénétration.

C'est ainsi que dans notre observation IV l'enfant était atteint de syphilis héréditaire ; on sait quelle est la fréquence du coryza comme manifestation hérédito-

symphilitique, il y a donc lieu de supposer que la lésion spécifique a ouvert la porte à l'érysipèle ; et de fait celui-ci a débuté par le nez, autour de l'orifice des fosses nasales, et, par la trompe d'Eustache, les streptocoques ont gagné l'oreille moyenne, ainsi que l'a démontré l'examen microscopique.

L'érysipèle peut se développer sur tous les points de la surface du corps. Selon Hervieux, c'est la face qui serait son siège le plus fréquent.

Quant à l'époque ordinaire de son apparition, elle est des plus variables ; fréquemment il survient du 10^e au 15^e jour, mais son éclosion peut être beaucoup plus tardive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques produites par l'érysipèle doivent être étudiées sur place et à distance.

I. — *Lésions locales.*

Macroscopiquement, la plaque érysipélateuse se présente sur le cadavre sous forme d'une tuméfaction plus ou moins indurée dont la teinte est sensiblement plus pâle qu'elle ne l'est sur le vivant. Il peut y avoir des phlyctènes.

Daléas, et après lui Achalme, ont bien décrit l'anatomo-pathologie microscopique de l'érysipèle des nouveau-nés et ils ont montré quels caractères histologiques différencient cette forme d'érysipèle de celui de l'adulte.

Il nous suffira de rappeler en quelques mots comment les choses se présentent chez l'adulte, au niveau de la plaque érysipélateuse.

Au microscope, on constate la présence de nombreux leucocytes polynucléaires infiltrés dans le derme au-

tour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et une prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, qui sont plus ou moins tuméfiées. On trouve un exsudat fibrineux épanché dans le derme et dans le tissu cellulaire. Les streptocoques sont, en majeure partie, répandus dans la couche dermique sous-papillaire. Le tissu cellulaire sous-cutané n'est atteint que secondairement et d'une manière moins intense.

Dans l'érysipèle ombilical du nouveau-né, les faits se présentent autrement.

C'est dans le tissu cellulaire que les bactéries sont surtout répandues. Elles sont rares dans la couche profonde du derme, absentes dans le corps papillaire. L'épiderme est normal. Les streptocoques sont disposés en anneaux autour des vaisseaux sanguins et ces vaisseaux sont reliés entre eux par des files pressées de microbes occupant les traînées celluleuses qui séparent entre eux les lobules adipeux. Ils sont toujours intercellulaires et l'on n'en rencontre pas dans l'intérieur des vésicules graisseuses. Ils sont rares dans la lumière des vaisseaux, où l'on peut cependant en observer quelques chaînettes; ils sont absents des tuniques vasculaires interne et moyenne, mais on les trouve en abondance dans la tunique externe et aussi dans les lymphatiques où ils peuvent constituer des thrombus et dont ils infiltrent aussi la paroi de dehors en dedans. On peut encore déceler leur présence dans l'exsudat et dans la sérosité des phlyctènes, quand il en existe.

Les tissus malades se signalent par une absence presque complète de phénomènes réactionnels. Pas d'infiltration diffuse des globules blancs comme chez l'adulte ; pas de proliférations des cellules fixes, pas de phagocytose, ganglions à peine engorgés, partout on voit les microorganismes rester en dehors des leucocytes, ce qui rend compte de la gravité de l'affection. Les microbes, en effet, n'étant pas absorbés par les cellules migratrices, envahissent les vaisseaux blancs, traversent les ganglions et vont par la voie sanguine engendrer des infections éloignées.

Achalme, pour expliquer la localisation sous-cutanée de l'érysipèle ombilical des nouveau-nés, a émis l'hypothèse que l'inoculation s'effectuant à la profondeur de la peau, la propagation morbide se faisait dans la couche même où le germe avait pénétré.

Dans l'érysipèle non ombilical du nouveau-né les lésions ne sont pas identiques à celles que nous venons de rapporter. Leur siège est le même que celui de l'érysipèle de l'adulte, c'est-à-dire la profondeur du derme.

Les modifications anatomiques ne se bornent pas toujours à celles que nous avons décrites. Parfois elles aboutissent à la suppuration (abcès, phlegmon diffus), parfois à la mortification des tissus, au point que les muscles et les aponévroses de l'abdomen ont pu être complètement dénudés.

II. — *Lésions à distance.*

Les streptocoques sont rares dans le sang, les chaînettes y sont toujours en petit nombre, comme l'a montré Morel : pourtant le sang recueilli dans le cœur et ensemencé sur gélose donne souvent des résultats positifs.

Le nombre des globules rouges est moindre qu'à l'état normal ; celui des globules blancs paraît augmenté car la proportion est plus forte relativement aux globules rouges, en raison de la diminution du nombre de ces derniers, mais en réalité le nombre des leucocytes serait également diminué (Malassez).

D'après Bize, expérimentalement, il y aurait dans les cas graves une hypoleucocytose qui ferait place, dans les cas curables, à une hyperleucocytose. Mais cet auteur ajoute que cliniquement, il n'a observé que des infections lentes, dans lesquelles l'hyperleucocytose seule a été constatée la phase hypoleucocytaire ayant passé inaperçue. Nous n'avons pas relevé dans ses observations de cas relatifs à des enfants nouveau-nés.

Dans un article récent, le Pr. Chantemesse dit avoir observé chez l'enfant une augmentation de la leucocytose totale avec élévation relative du nombre des polynucléaires, plus faible d'ailleurs que chez l'adulte. Mais il n'est pas fait mention dans l'article de l'âge

des enfants ni de la terminaison des cas observés. (*Presse médicale*, 1^{er} juillet 1899).

La maladie peut engendrer une véritable hépatite et dans quelques cas le foie se présente avec les lésions de l'atrophie jaune aiguë. L'ictère est fréquent dans l'érysipèle des nouveau-nés et il traduit à l'extérieur la lésion hépatique ; mais il semble aussi pouvoir exister sans lésion, et parfois peut-être il relève d'une infection d'origine intestinale.

On peut rencontrer dans le foie des streptocoques siégeant dans le tissu conjonctif des espaces de Kiernan, d'ordinaire en dehors des vaisseaux, parfois dans les divisions de la veine porte. La péritonite, la phlébite de la veine ombilicale ou la pyléphlébite sont parfois l'intermédiaire entre l'érysipèle et la lésion hépatique.

L'érysipèle des nouveau-nés n'a pas, d'ordinaire, une durée assez longue pour qu'on y puisse observer comme chez l'adulte la dégénérescence granulo-graisseuse du foie.

Les lésions de la rate manquent souvent et sont mal connues.

L'albuminurie n'est pas rare dans l'érysipèle, aussi n'est-il pas étonnant que l'on puisse rencontrer des lésions rénales. — On retrouve parfois les streptocoques dans le rein, et de fait nous avons constaté leur présence dans notre dernière observation.

Les troubles circulatoires sont les plus habituels

dans l'érysipèle à évolution rapide des enfants nouveau-nés. Les pyramides sont congestionnées, les vaisseaux dilatés et parfois rompus, le glomérule est distendu, on peut rencontrer des infarctus, comme cela nous est arrivé dans l'observation précitée. Enfin les streptocoques, ou d'autres microbes surajoutés, peuvent déterminer au niveau du rein des suppurations. Nous avons pour notre part trouvé du pus dans le bassinnet chez notre malade, (mais dans ce cas il s'agissait d'une infection secondaire, car nous n'avons pu trouver de streptocoques par la méthode de Gram) et l'examen microscopique nous a montré, dans l'épaisseur même du parenchyme, une abondance de globules blancs qui, selon toute vraisemblance, préparait une suppuration que la mort seule du malade a empêchée d'aboutir.

Enfin il est un ordre de lésions secondaires qui est loin d'être rare; nous voulons parler de celles qui portent sur les membranes séreuses. On peut en effet observer des méningites suppurées, des péricardites et des pleurésies purulentes, mais surtout des péritonites avec fausses membranes molles et épanchement séro-purulent.

On a noté aussi des phlébites portant soit sur la veine ombilicale, soit sur la veine porte, soit sur les veines de la région malade.

SYMPTOMATOLOGIE

L'érysipèle infantile ne débute pas toujours d'une manière identique.

Souvent le début est insidieux. La maladie éclate sans avoir été précédée de phénomènes prodromiques. Les jours précédents, l'enfant ne s'est pas plaint plus que d'habitude ; il continue à téter régulièrement, il dort pendant la nuit, les fonctions intestinales et digestives n'ont pas subi de perturbation, la température ne s'est pas élevée notablement.

Bref, les troubles généraux n'existent pas ou sont à leur minimum, et c'est l'inflammation locale qui attire la première l'attention.

L'érysipèle apparaît alors sous forme d'une rougeur plus ou moins vive, d'abord circonscrite. A ce niveau, la peau est luisante, tuméfiée, douloureuse à la pression, donnant au doigt une sensation spéciale de rénittance. La rougeur est surélevée et l'on peut en général apprécier par le toucher cette dénivellation ; mais très fréquemment on ne rencontre pas comme chez l'adulte un bourrelet net à la périphérie de la plaque érysipélateuse.

Le début peut se faire en des points divers de la surface du corps. L'exanthème peut se développer autour de l'ombilic, qui rougit, se boursoufle et s'indure. Très souvent aussi il débute par le pénil, comme l'a montré Trousseau. Enfin on peut le voir se développer autour de la plaie qui lui a donné naissance (pustules de vaccin, plaies de boucles d'oreilles, excoriation des fesses). Fréquemment il siège d'abord à la face, sur la partie dorsale du nez ou au pourtour de l'orifice des fosses nasales.

Mais l'affection ne reste pas longtemps aussi exactement circonscrite. Elle s'étend au contraire à distance avec une vive rapidité, car c'est là un des grands caractères de l'érysipèle des nouveau-nés d'être essentiellement ambulante.

La rougeur irradie autour de son point d'origine ; si elle est partie de l'ombilic, elle envahit tour à tour les organes génitaux, les cuisses, les fesses ; elle peut alors remonter vers le thorax, s'emparer de la poitrine, des membres supérieurs, parfois même de la face.

Siégeait-elle d'abord à la face ? elle atteint le cuir chevelu, la nuque, redescend vers les bras, vers le dos ou la région pré-sternale. A mesure que la plaque érysipélateuse s'étend, les parties primitivement frappées pâlisent, tout en gardant un léger degré d'induration, mais la maladie peut les atteindre de nouveau et y déterminer ultérieurement une seconde poussée.

Ces phénomènes s'accomplissent rapidement, en deux ou trois jours.

Mais alors, vers le 2^e jour éclatent les accidents généraux. La fièvre s'allume, elle monte à 38° ou 39°. Le pouls est rapide (160 pulsations).

L'enfant est agité, il crie; il traduit sa souffrance par des gémissements fréquents qui ne s'arrêtent pas même pendant la nuit, car le sommeil, lui aussi, se trouve chassé par le processus morbide.

Dans quelques cas on observe du subictère; les vomissements et la diarrhée sont plus habituels. A mesure que l'érysipèle s'étend en surface, l'état général s'altère.

La température atteint 39°, 40°, 41° même, et elle peut se maintenir, avec de légères oscillations, aux environs de ce maximum.

L'enfant est de plus en plus agité; il refuse fréquemment le sein et quand il consent à le prendre, la tétée, qui est courte et irrégulière, est souvent suivie de vomissements. On peut déceler la présence de l'albumine dans les urines.

La face est pâle et grippée, la peau sèche, la langue blanche au centre, rouge à la périphérie, le ventre est rétracté, l'amaigrissement considérable; le pouls est filiforme et de plus en plus fréquent, les extrémités se refroidissent, la face se cyanose, et l'hyperthermie continue toujours.

On peut observer une diarrhée profuse et souvent fétide. L'anurie est parfois complète.

Enfin cet état qui empire d'heure en heure aboutit fréquemment à un collapsus, souvent entrecoupé de crises convulsives, et qui se termine rapidement par la mort.

La durée totale de la maladie a été de 5 à 7 jours ; mais il va sans dire qu'elle peut être beaucoup moindre.

Dans d'autres cas, les phénomènes généraux sont marqués dès le début ; l'enfant ne veut plus téter, il se plaint et peut présenter des convulsions.

La température s'élève parfois pendant les deux ou trois jours qui précèdent l'érysipèle, sans que rien puisse expliquer cette ascension thermique. Parrot avait déjà noté le fait. Nous avons observé cette ascension qui précède l'exanthème de 24 ou 48 heures sur plusieurs des feuilles de température que nous avons eues entre les mains. Mais quel que soit le mode de début le danger reste le même. Que la maladie commence insidieusement ou que son éclosion soit bruyante, le pronostic reste aussi sombre. Dans l'un et l'autre cas, la terminaison prévue est la mort.

Dans certains cas l'érysipèle aboutit à la suppuration, soit *in situ* soit à distance. Les abcès, a-t-on dit, sont quelquefois un signe de bon augure, une preuve que l'organisme réagit contre l'infection. Et de fait l'érysipèle s'éteint parfois sur place (phlegmon

péri-ombilical — Fualdès); cependant la suppuration peut ne pas se tarir; les abcès aboutissent à la fistulisation, la production prolongée du pus épuise le petit malade et la mort est encore une fois le résultat final.

En d'autres cas, qui ne sont pas rares, c'est la gangrène qui apparaît. La rougeur devient violacée; elle se marbre par places de taches noirâtres; il y a parfois des phlyctènes à contenu sanguinolent, qui crèvent en laissant au-dessous d'elles un derme mortifié. Il se forme des eschares plus ou moins larges qui finissent par se détacher, laissant à nu les parties sous-jacentes. La gravité de cette évolution n'a pas besoin d'être signalée.

On observe surtout ces phénomènes gangréneux à l'abdomen et aux organes génitaux externes. Dans ce dernier cas, s'il y a guérison, on peut observer une *restitutio ad integrum* presque parfaite. Faute de précautions cependant, il peut y avoir consécutivement une atrésie de la vulve. Aux membres, la restitution est exceptionnelle et il en résulte des pertes de substance et des cicatrices difformes.

Le tableau symptomatique que nous venons de tracer peut d'ailleurs être modifié par l'apparition de complications diverses, ou par l'irruption d'une maladie intercurrente.

Des lignes qui précèdent nous tirerons cet enseigne-

ment qu'il faut surveiller avec soin toutes les plaies de l'enfant et qu'il faut savoir dépister par un examen scrupuleux une maladie si redoutable, dont le début, souvent hypocrite, peut induire le médecin en de fâcheuses erreurs pronostiques.

COMPLICATIONS

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

Parmi les complications de l'érysipèle infantile, l'une des plus fréquentes, à coup sûr, et des plus redoutables est la péritonite purulente.

Tous les anciens observateurs l'avaient signalée et tous y ont insisté. Elle se produirait 10 fois sur 40 pour Lorain. Baron la regardait comme la règle dans les cas désespérés. Trousseau la rendait responsable de la terminaison fatale. Selon cet auteur elle se produirait au 4^e ou 5^e jour et tuerait en 24 heures.

Cliniquement, la péritonite se traduit par : le ballonnement du ventre, le météorisme, une sensation objective d'empâtement profond, une douleur vive, exaspérée par la pression.

A l'autopsie, on trouve des fausses membranes molles et friables et un épanchement séro-purulent.

La péritonite peut résulter d'une extension d'un érysipèle voisin (l'érysipèle de l'ombilic par exemple)

et s'accompagner d'une phlébite de la veine ombilicale. Parfois elle peut être due à la généralisation de la maladie ou à une propagation à distance par la voie sanguine, qui transporte les micro-organismes jusqu'à la cavité séreuse où ils cultivent. Nous avons vu précédemment, en effet, que l'absence de la réaction phagocytaire facilitait chez l'enfant le passage du streptocoque dans le courant sanguin. Lorain avait déjà remarqué que la péritonite pouvait aussi bien naître sous l'influence de l'érysipèle de la face et il disait que lors même qu'il y aurait coïncidence chez l'enfant d'un érysipèle ombilical et d'une péritonite, il n'en faudrait pas induire que la seconde avait pour cause une propagation par voisinage du premier. Il disait aussi, et Lemaire l'a répété après lui, que l'érysipèle et la péritonite pouvaient être deux manifestations d'une même maladie. Au reste, les données contemporaines sur les complications des maladies infectieuses et sur le transport à distance des germes pathogènes, viennent jeter quelque clarté sur la question.

Par un mécanisme analogue, les autres membranes séreuses de l'économie peuvent se trouver intéressées. C'est ainsi que l'on a noté tour à tour des péricardites, des pleurésies purulentes, des méningites suppurées. Ces complications se présentent, bien entendu, avec leurs caractères habituels.

Nous pourrions répéter à propos des phlébites ce

que nous avons dit touchant la péritonite. Elles peuvent succéder à une infection de voisinage. Elles peuvent aussi, plus rarement il est vrai, être la suite de l'infection du sang qui entraîne avec lui dans sa course quelques chaînettes de streptocoques, susceptibles de proliférer en un point quelconque de l'arbre vasculaire. Outre la phlébite des veines superficielles au niveau de la plaque érysipélateuse, on a encore observé la phlébite de la veine ombilicale (caractérisée par la présence d'un cordon induré partant de l'ombilic), la pyléphlébite, et, plus exceptionnellement, la thrombose des sinus dure-mériens.

Du côté des viscères nous ferons mention en première ligne des lésions du foie, constituées d'ordinaire par une hépatite infectieuse qui se traduit cliniquement par de l'ictère, anatomiquement, par les lésions de l'ictère grave. La phlébite ombilicale ou la pyléphlébite servent parfois d'intermédiaire entre l'érysipèle et la complication hépatique.

Le rein peut n'être pas épargné. On sait que l'albuminurie n'est pas rare dans l'érysipèle. Elle peut sans doute résulter d'une néphrite toxique comparable à celle que l'on observe dans la scarlatine ou dans la diphtérie ; dans d'autres cas elle peut vraisemblablement être une albuminurie fébrile comme les albuminuries transitoires des autres maladies infectieuses. Ainsi que nous l'avons dit plus haut le rein est souvent le siège d'hémorragies et de thromboses qui sont des

trouvailles d'autopsie, vu la rapidité d'évolution de la maladie.

Enfin, parmi les complications les plus fréquentes, il faut citer les suppurations et les gangrènes.

Tantôt on peut observer des abcès sur place, tantôt il se fait à distance des abcès disséminés, évoluant sans fièvre ou avec un minimum de réaction thermique. Ces abcès peuvent être un processus curateur ; ils peuvent aussi épuiser le malade par une suppuration prolongée et se terminer par la cachexie et la mort. On voit aussi des phlegmons diffus et des arthrites purulentes. Enfin on a signalé des ophthalmies purulentes et, comme dans notre observation VIII, des suppurations de la caisse du tympan et des cellules mastoïdiennes.

Quant à la gangrène, c'est à elle souvent que le décès est imputable. Lors même qu'elle ne tue pas, elle n'en reste pas moins à craindre, en raison des cicatrices qu'elle peut laisser derrière elle.

Enfin, il est juste de dire que la mort peut résulter d'une maladie intercurrente : diarrhée verte, broncho-pneumonie. Encore dans ces cas pourrait-on peut-être incriminer l'action du streptocoque.

Marche. Durée. Terminaison. — La durée de la maladie est d'ordinaire rapide : 5 à 7 jours, avons-nous dit. Elle peut être plus courte encore et la mort intervient le troisième jour, voire même le deuxième. Elle peut être aussi beaucoup plus longue, surtout dans le

cas où il se forme des abcès multiples et le décès peut se produire alors du 15^e au 20^e jour, ou plus tard encore. En cas de guérison, la convalescence est longue et prolongée.

La résolution complète, en effet, n'est pas impossible, mais elle est rare, on pourrait dire exceptionnelle. La terminaison habituelle est la mort.

Celle-ci peut être le fait même de l'érysipèle et résulter d'une intoxication consécutive à l'absorption par l'organisme des toxines microbiennes. Elle peut aussi être due à la gangrène, à la suppuration prolongée, à une complication viscérale, à une affection intercurrente.

Il nous reste deux mots à ajouter du mécanisme de la guérison dans certains cas. La rétrocession du processus érysipélateux est souvent accompagnée, avons-nous dit, d'abcès multiples et disséminés, que les anciens cliniciens, Trousseau et Billard, entre autres, considéraient comme d'un favorable augure. Dans notre observation IV, où il y a eu survie, l'enfant a eu deux abcès, l'un à l'occiput, l'autre à la région lombaire. Dans notre observation VII, où il y a également eu survie, l'enfant a présenté, lui aussi, un petit abcès au niveau de la cuisse. Les théories modernes rendent compte de ces phénomènes. Nous avons vu que chez le nouveau-né la réaction phagocytaire était au minimum, que la diapédèse était faible, l'organisme n'ayant pas assez de résistance pour s'opposer à l'en-

vahissement microbien. On comprend alors que si les microbes ne rencontrent pas de phagocytes pour leur barrer le chemin, ils puissent traverser facilement les lymphatiques et pénétrer dans le sang pour déterminer une infection générale, tandis que si les tissus réagissent, si les leucocytes affluent au lieu de prolifération des microbes, la suppuration sera une preuve que l'organisme se défend (Achalme). De même si la lutte leucocytaire réussit à s'établir dès le début en cas d'infection de l'ombilic, l'érysipèle tournera court et l'on se trouvera en présence du phlegmon péri-ombilical (Fualdès).

Dans un article déjà cité, le Professeur Chantemesse déclare que l'augmentation des leucocytes dans le sang, constatée par lui, serait un acte de défense tardif et impuissant et que si ce phénomène n'était pas obligatoirement curatif, c'est que la mort était souvent due à des lésions d'organes, principalement « au développement d'une culture streptococcique intra-céphalo-rachidienne » où le microbe « à l'abri des leucocytes actionne directement les centres nerveux par ses produits de sécrétion. »

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, l'auteur de cet article dit bien avoir fait porter ses recherches sur des enfants, mais il ne dit pas si ces enfants étaient *nouveau-nés*.

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

Le début de l'érysipèle infantile est souvent insidieux. Aussi le diagnostic peut-il être délicat à cette période. Si la cicatrice ombilicale, dans les premiers jours de la vie, vient à rougir et à se boursoufler, si une écorchure quelconque du corps de l'enfant vient à s'enflammer, si quelque rougeur accompagnée d'induration apparaît sur la face, on devra songer à l'érysipèle, surtout s'il y a quelque atteinte de l'état général.

La maladie est-elle déclarée? Le diagnostic en sera le plus souvent aisé. La rougeur, l'induration, la marche vagabonde de l'exanthème, les phénomènes généraux promptement alarmants, mettront sur la voie de la vérité.

On ne confondra pas l'érysipèle avec l'érythème simple. Ce dernier se présente sous forme de plaques isolées, séparées par des intervalles de peau saine, la rougeur y est souvent plus vive, la pression à ce niveau est moins douloureuse, il n'y a pas d'empâtement profond, pas d'envahissement ambulatoire rapide comme dans l'érysipèle. Enfin, l'érythème a un

siège de prédilection : le scrotum, la vulve, les fesses.

L'eczéma rubrum ne s'accompagne pas de fièvre ; l'état général reste bon, la région atteinte est bientôt couverte de vésicules réfringentes.

L'urticaire provoque des démangeaisons, l'état général n'est pas gravement atteint, on observe de nombreux placards disséminés. Enfin l'éruption ortiée ne ressemble pas d'ordinaire à l'érysipèle.

Les bulles de pemphigus ont, elles aussi, des caractères bien nets qui ne laisseront guère place à l'erreur. Là encore, l'état général est moins mauvais.

L'œdème des nouveau-nés siège surtout aux membres inférieurs et aux organes génitaux. Il est blanc, mou, ne produit ni fièvre, ni douleur, c'est dire qu'il ne ressemble guère à l'érysipèle.

Il en est de même habituellement du sclérème. La confusion pourtant serait peut-être possible au début. On se rappellera que le sclérème commence par les membres inférieurs, en respectant l'abdomen et l'ombilic ; les tissus sont durs, la rougeur n'existe pas, il y a abaissement de la température, la peau prend au bout de quelques jours une teinte cireuse et jaunâtre.

Quant à la lymphangite du cordon, elle sera souvent difficile à reconnaître, d'autant plus qu'elle accompagne fréquemment l'érysipèle ou qu'elle en peut être le premier stade.

Enfin, l'érysipèle étant reconnu, on en cherchera l'origine, on s'enquerra s'il y a menace de suppura-

tion ou de gangrène, et l'on se souviendra que le diagnostic ne sera complet que lorsqu'on se sera assuré s'il y a ou non des complications.

Pronostic. — D'après tout ce que nous avons dit jusqu'ici, on comprendra combien est sombre le pronostic.

Trousseau, qui n'avait vu guérir l'érysipèle infantile que 3 fois en neuf ans, à une époque où la maladie était fréquente, écrivait que cette affection était presque aussi fatalement mortelle que la fièvre cérébrale. Tous les auteurs qui se sont occupés du sujet ont insisté sur le même point. Sur les 12 observations d'érysipèle des nouveau-nés qui nous été communiquées à l'hospice des Enfants-Assistés, nous avons relevé 9 fois la mort, et 3 fois seulement la terminaison favorable.

Cette guérison cependant, quelque exceptionnelle qu'elle soit, n'est pas impossible, ainsi que Lorain, Billard, Bouchut, Chomel et Blache l'ont reconnu.

La maladie est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. Trousseau n'a jamais vu guérir d'enfant âgé de moins d'un mois. La sévérité du pronostic est également en raison directe de l'état pathologique du sujet, elle est plus grande chez les athrepsiés, chez les débiles. Quand la maladie disparaît, elle laisse l'organisme affaibli dans le meilleur état de réceptivité à l'égard de toutes les infections. Parrot avait déjà remarqué que l'érysipèle conduit à l'athrepsie.

La gravité de l'affection paraît résulter, ainsi que nous le disions au début de ce travail, de deux conditions : d'une part l'état de moindre résistance du jeune enfant, de l'autre, la virulence du microbe.

C'est ce dernier facteur qui fait la malignité, depuis déjà longtemps signalée, de l'érysipèle d'origine puerpérale, le streptocoque semblant être, dans la septicémie puerpérale, d'une virulence exaltée.

TRAITEMENT

Le traitement de l'érysipèle des nouveau-nés doit être envisagé au double point de vue prophylactique et curatif.

I. — *Traitement prophylactique.*

L'utilité du traitement prophylactique de l'érysipèle des nouveau-nés n'a pas besoin d'être démontrée. C'est à l'application systématique et raisonnée de l'antisepsie que l'on doit d'avoir vu disparaître des Maternités les épidémies de fièvre puerpérale, si fréquentes autrefois, et les épidémies parallèles d'érysipèle des nouveau-nés. C'est à elle encore que l'on doit la rareté de la contamination des plaies du cordon, la rareté de l'infection de toutes les plaies, de toutes les excoriations qui peuvent entamer la barrière protectrice constituée par l'épiderme.

Le traitement prophylactique de l'érysipèle du nouveau-né peut donc se résumer à grandes lignes dans les propositions suivantes :

1° Antisepsie obstétricale chez la femme enceinte avant l'accouchement.

2° Pansement occlusif et antiseptique du cordon pour empêcher la pénétration des bactéries au niveau de la plaie et détruire celles qui ont pu y être déposées au cours du passage du fœtus par la filière pelvi-génitale de la mère.

3° Isolement des enfants infectés.

4° Pansement antiseptique de toutes les plaies et écorchures (piqûres vaccinales, circoncision, etc.).

5° Lavage soigneux de toutes les excoriations (organes génitaux, impétigo du cuir chevelu, etc).

6° Surveillance attentive des seins de la mère ou de la nourrice.

II. — *Traitement curatif.*

Il peut se subdiviser en deux : traitement local et traitement général.

A. *Traitement local.* — Tous les médicaments ont tour à tour été essayés contre l'érysipèle. Nous n'avons pas la prétention de les énumérer tous.

Il est inutile de dire que les moyens violents conseillés par Dupuytren : vésicatoire, cautérisation au fer rouge, saignées locales, sont aujourd'hui complètement abandonnés.

Pour des raisons différentes, les émollients simples d'autrefois : les cataplasmes, les onguents, tous les

corps gras de l'ancienne médecine, sont à leur tour tombés dans l'oubli.

La vaseline seule a survécu, mais associée à des substances antiseptiques : acide borique, ichthyol.

Les corps isolants : collodion, traumaticine, n'ont pas paru, comme on l'avait prétendu d'abord, avoir d'action sur la limitation du processus morbide.

Le seul traitement de l'érysipèle actuellement en usage consiste en applications de topiques antiseptiques.

On a préconisé tour à tour les bains de sublimé à 1 pour 4 000, les pulvérisations d'éther sublimé à 1 pour 100 (Talamon) (ce dernier moyen aurait une influence sédative sur la douleur), les pulvérisations et les compresses d'acide borique. L'acide phénique est trop irritant pour mériter d'être recommandé.

Nous estimons que ces moyens, s'ils ne sont pas toujours efficaces — et quel remède est toujours efficace en pareil cas ? — ont du moins l'avantage de combattre dans une certaine mesure les infections secondaires *in situ* et les complications de voisinage. Un certain nombre d'entre eux ont aussi le mérite d'atténuer les souffrances du petit malade.

B. *Traitement général.* — Si nous pouvons peu de chose sur la plaque érysipélateuse, il nous reste du moins une ressource ; c'est celle de soutenir l'organisme, de lui fournir des forces pour lutter contre l'agent pathogène. S'il est vrai que l'un des principaux

dangers de l'érysipèle des nouveau-nés vient du peu de résistance de cet organisme, lui prêter main-forte sera encore la meilleure chance de salut. Dans cet ordre d'idées, on aura recours aux stimulants diffusibles : à l'acétate d'ammoniaque, à l'alcool surtout, dont l'influence heureuse était bien connue des anciens observateurs, au sulfate de quinine, aux bains tièdes, dont l'efficacité s'est montrée réelle dans les affections adynamiques des enfants du premier âge.

Enfin il est encore un moyen précieux d'origine relativement récente : nous voulons parler des injections de sérum artificiel, qui, à la dose de 30 à 50 centimètres cubes par jour, rendront au médecin de grands services en lui permettant de soutenir l'organisme dans sa lutte contre la maladie. On ne négligera pas l'alimentation de l'enfant, car comme l'écrivent Ribemont-Dessaignes et Lepage : « Le meilleur médicament est constitué par le lait de la mère ».

Il va sans dire qu'on n'oubliera pas de traiter les complications au fur et à mesure qu'elles se produiront.

Sérothérapie. — Des travaux récents ont fait espérer que la thérapeutique allait enfin sortir de l'impuissance où elle était restée jusque-là à l'égard de l'érysipèle.

Déjà Chauveau (1882), Fraenkel (1884), Arloing (1884), De Paolis (1889), Mironoff (1893), avaient tenté par des procédés différents et avec des succès

divers, de rendre des animaux réfractaires à l'infection streptococcique. Mais c'est en 1895 que ce nouvel ordre de recherches sortit des laboratoires pour demander droit de cité dans la clinique.

A cette époque, Marmorek d'une part, Charrin et Roger d'autre part, communiquaient à la Société de biologie les résultats de leurs recherches respectives.

Ces résultats sont bien connus. Ils ont donné lieu à nombre de travaux et suscité bien des polémiques. Il nous suffira de les rappeler en quelques mots.

Marmorek, au moyen d'un grand nombre de passages par le lapin, exaltait si extraordinairement la virulence d'un streptocoque provenant d'une fausse membrane d'angine, que ce microorganisme, injecté sous la peau, déterminait la mort du lapin en 30 heures, à la dose d'un cent-milliardième de centimètre cube. C'est ce streptocoque hypervirulent, ou sa toxine, qu'il injectait à des animaux au sérum desquels il demandait ensuite un pouvoir préventif et curatif à l'égard des streptococcies.

De leur côté MM. Charrin et Roger, au moyen de cultures de streptocoques de l'érysipèle, portées à 115° à l'autoclave, immunisaient un mulet qui, au bout de huit injections de 30 centimètres cubes chacune, convenablement espacées, était apte à transmettre à son tour l'immunité à d'autres sujets.

Ces premiers travaux ne furent pas sans causer un grand enthousiasme. Ils semblaient répondre à un

desideratum depuis longtemps formulé par la clinique, réduite jusque-là, pour combattre les streptococcies en général et l'érysipèle en particulier, à une thérapeutique purement symptomatique. On crut se trouver en possession d'une médication vraiment pathogénique et spécifique, d'un véritable pendant de la sérothérapie anti-diphthéritique.

Les premières données expérimentales paraissaient concluantes ; la clinique à son tour vint apporter des faits qui semblaient justifier la méthode nouvelle.

On connaît les observations publiées en 1893 par MM. Charrin et Roger et concernant deux femmes guéries de fièvre puerpérale par le sérum, et un enfant nouveau-né élevé en couveuse guéri, lui aussi, d'un érysipèle de la face par le même sérum.

La même année (1893) Steele citait le cas d'un enfant de trois semaines sauvé sans autre traitement par trois injections de sérum de 6 centimètres.

De toutes parts alors, en France et à l'étranger, on s'appliqua à chercher de nouvelles formules sérothériques, en variant le mode de préparation du remède. Denys et Leclef, en Belgique, par des injections de toxines faites à des chevaux, M^{me} Sieber-Choumowa en Russie, par des inoculations de cultures très virulentes à des boucs et à des chevaux, Bonome et Viola, en détruisant les toxines dans les cultures par des courants alternatifs à haute tension, bien d'autres encore, s'efforcèrent de perfectionner

la méthode et d'augmenter l'efficacité des sérums.

Mais hélas ! l'enthousiasme primitif ne fut pas de longue durée. Au milieu du concert louangeur des premiers jours, des voix discordantes ne tardèrent pas à s'élever.

Petruschki contesta la constance des résultats obtenus en suivant la technique de Marmorek. Entre ses mains, le sérum antistreptococcique se montra impuissant contre deux échantillons de streptocoques ; les cultures si virulentes de Marmorek ne produisirent pas non plus sur le lapin les résultats annoncés. Aussi déclara-t-il : « aucun exemple concluant de sérothérapie antistreptococcique expérimentale n'a encore été donné. »

Jules Courmont (de Lyon), expérimentant dans le laboratoire d'Arloing, déclara à la Société de Biologie que le sérum de Marmorek n'immunisait pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle.

Méry et Lorrain, d'autre part, constatèrent l'impuissance du même sérum à l'égard de plusieurs échantillons de streptocoque recueillis chez des scarlatineux.

D'autres observateurs avancèrent que, si l'on mélangeait *in vitro* du sérum de Marmorek d'une part, des leucocytes et des streptocoques d'autre part, ces derniers continuaient à multiplier.

On chercha à expliquer ces résultats contradictoires, ainsi que les faits opposés que venait apporter l'obser-

vation clinique. C'est ainsi que se trouva remise en litige la question de l'unité des streptocoques. Cette question, comme on sait, avait d'abord été tranchée par l'affirmative, au nom des constatations morphologiques et biologiques ; mais l'étude critique de la sérothérapie vint imposer un nouvel examen de ce premier jugement.

Certains auteurs, partant des faits précités, soutinrent en effet l'existence de races de streptocoques assez différentes pour produire des effets pathologiques divers et réagir diversement à un même mode de traitement.

Méry écrivait que la variabilité des effets obtenus avec le sérum antistreptococcique sur les streptocoques humains pouvait tenir à l'existence de races variées chez l'homme. De même le sérum d'un animal immunisé avec un streptocoque se montrait dénué de propriétés immunisantes vis-à-vis d'autres échantillons de streptocoques. Courmont (de Lyon) montrait que le streptocoque de l'érysipèle et celui de Marmorek produisaient chez le lapin des lésions différentes. Aussi objecta-t-on à Marmorek que son streptocoque, isolé par lui d'une fausse membrane d'angine, et le streptocoque de l'érysipèle, constituaient deux races non identiques de l'espèce streptocoque.

D'autre part, les constatations de la clinique ne se montraient pas moins divergentes que celles de l'expérimentation.

Aux observations favorables des premiers jours, un grand nombre de médecins vinrent opposer des résultats contraires. MM. Bar et Tissier, à la Société Obstétricale de France, rapportèrent dix-neuf cas de streptococcie traités par le sérum et se décomposant ainsi : 10 morts, 9 guérisons.

Denys, l'un des partisans de la méthode et auteur d'un sérum, s'exprime en ces termes.

« Un grand nombre de streptococcies, et des plus graves, traitées par notre sérum, ont été impressionnées de la façon la plus nette. Nous devons confesser par contre que dans un certain nombre de cas le résultat a été nul. »

Bolognesi, examinant la statistique publiée par M. le Prof. Chantemesse, et qui peut se résumer ainsi :

Traitement ordinaire — mortalité — 3,79 0/0.

Traitement par le sérum — mortalité — 2,50 0/0, fait remarquer la faible différence du pourcentage dans les deux cas et, déclarant que l'érysipèle est une maladie atténuée dans les deux tiers des cas et dont la léthalité ordinaire oscille entre 3 et 4 0/0, il conclut au peu de valeur de la méthode sérothérapique.

M. Roger remarque à son tour combien il est difficile de se faire une idée de l'efficacité du sérum à l'égard d'une maladie capricieuse et non cyclique comme l'érysipèle, et qui guérit presque toujours d'elle-même chez l'adulte, maladie où la mort n'est

d'ordinaire amenée que par des complications (infections surajoutées, tares organiques, etc.), à l'égard desquelles le sérum se montre généralement impuissant. Il ajoute : « Le sérum doit être réservé pour les cas graves, pour les cas à rechutes et les formes prolongées, enfin pour l'érysipèle des nouveau-nés, bien que dans ce dernier cas il ne paraisse pas fort efficace. »

Une critique sévère a été faite, en France et à l'étranger, des observations publiées. On a parlé de coïncidence là où le traitement avait favorablement agi. On a mis en doute la relation de cause à effet entre l'atténuation ou la cessation des phénomènes morbides et le traitement sérothérapique. On a fait ressortir que, dans plusieurs des cas en question, on avait eu affaire à des streptococcies naturellement atténuées dès le début et qui auraient guéri sans sérum. Les partisans de la méthode ont objecté que souvent en cas d'insuccès, on avait agi trop tard. Ils ont dit aussi que l'on avait injecté des doses trop faibles de sérum ou que l'on avait utilisé un sérum trop peu actif, ce qui expliquait l'insuffisance des résultats.

Que faut-il maintenant conclure de cette longue digression, à l'égard du sujet particulier qui nous occupe, c'est-à-dire à l'égard du traitement de l'érysipèle des nouveau-nés.

Tout d'abord nous rappellerons qu'aux deux observations de MM. Charrin et Roger et Steele, concernant

deux jeunes enfants guéris par le sérum, MM. Bar et Tissier ont opposé quatre observations où ce même sérum s'était montré impuissant.

Nous rappellerons aussi l'opinion de M. Roger que nous avons citée précédemment, et nous rapporterons celle de M. Rénon qui, dans son article du *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby et Marfan, s'exprime ainsi : « Les résultats obtenus chez le nouveau-né sont inférieurs à ceux obtenus chez l'adulte. »

Il nous faut maintenant exposer le sentiment personnel que nous a inspiré l'étude que nous avons faite de la question. Pour ce faire, après les témoignages divers que nous avons impartialement rapportés, nous invoquerons les trois observations nouvelles que nous publions.

En premier lieu, nous ferons remarquer qu'il n'y a aucune comparaison à établir, sous le rapport du pronostic, entre l'érysipèle des adultes, si souvent bénin, et l'érysipèle des nouveau-nés, affection qui ne guérit jamais ou presque jamais, affection fatale au dire de Trousseau, à qui les faits viennent si ordinairement donner raison.

En second lieu, nous avertirons que le sérum qui a été employé dans les trois cas que nous rapportons, est un nouveau sérum, fabriqué par Marmorek pour répondre aux critiques qui lui avaient été faites à la suite de ses premières expériences. Ce sérum nouveau

est un sérum *polystreptococcique*, qui a été fourni à l'hospice des Enfants-Assistés par M. Martin.

Passons maintenant à l'étude critique des trois observations inédites que nous publions.

Sur ces trois cas la guérison a été observée 2 fois, la mort 1 fois.

Les deux enfants qui ont guéri étaient âgés l'un et l'autre de 3 mois 1/2 environ ; l'autre, celui qui est mort, était âgé de 22 jours lors de l'invasion de la maladie. Peut-être convient-il de tenir compte de cette donnée dans l'appréciation des faits, s'il est vrai, comme on l'a dit, que l'affection est d'autant plus redoutable que l'enfant est plus rapproché du moment de la naissance.

Dans notre observation VI l'enfant a reçu 58 centimètres cubes de sérum, en 7 injections faites pendant 5 jours consécutifs, et se décomposant ainsi :

20 centimètres cubes	le premier jour
8 —	le deuxième —
10 —	le troisième —
12 —	le quatrième —
et 8 —	le cinquième —

La première injection a été faite le 3^e jour de l'ascension thermique, le jour même où l'érysipèle a été constaté. L'enfant a guéri.

Dans l'observation VII on a injecté au malade en

6 fois, pendant 6 jours consécutifs, 95 centimètres cubes de sérum dans les conditions suivantes :

20 centimètres cubes	le premier jour
20 —	le deuxième —
20 —	le troisième —
20 —	le quatrième —
40 —	le cinquième —
5 —	le sixième —

La première injection a été faite le 3^e jour de l'ascension thermique, qui était aussi le 3^e jour de l'érysipèle. L'enfant a guéri.

Dans l'observation VIII, l'enfant a reçu 15 centimètres cubes de sérum en 3 fois. A savoir :

5 centimètres cubes	le premier jour
5 —	le deuxième —
5 —	le troisième —

La première injection a été faite le second jour de l'ascension thermique, le second jour de l'érysipèle. L'enfant est mort le matin du 7^e jour.

Ces chiffres nous paraissent avoir une certaine éloquence. Peut-être, en effet, ne nous est-il pas permis d'accuser le sérum d'impuissance dans le dernier cas, puisque dans ce cas la dose de sérum injectée a été de beaucoup inférieure à celles employées dans les deux précédentes observations, où l'enfant a survécu (15 centimètres cubes au lieu de 58 et 95). Il y a lieu, pensons-nous, de prendre ces différences de doses en

considération et il est tout au moins permis de supposer que la guérison eût été possible, si la quantité de sérum injecté avait été sensiblement égale aux quantités employées dans nos deux observations à terminaison favorable.

Nous ferons remarquer en terminant que, dans la plupart des observations publiées précédemment par les auteurs, il s'agissait d'essais faits avec le sérum monostreptococcique préparé en premier lieu par Marmorek.

Quant à l'observation publiée par Dauchez, dans la *France Médicale*, de l'aveu même de son auteur, le traitement sérothérapique a été employé très tard (le 15^e jour de la maladie), ce qui pourrait à la rigueur expliquer son inefficacité.

En résumé, nous n'avons pas la prétention d'asseoir une conclusion ferme sur des faits aussi peu nombreux. Toute notre ambition a été de signaler ces faits ; ils s'ajouteront à d'autres faits du même ordre, et plus tard, peut-être sera-t-il possible de tirer de la somme des observations patiemment accumulées des enseignements utiles, et d'en déduire un jugement impartial sur la valeur du sérum antistreptococcique. Peut-être ne faut-il pas voir encore dans ce sérum un remède sûr, toujours comparable à lui-même, toujours identique dans ses effets. Toutefois, la constatation de 2 cas consécutifs où la guérison a pu être obtenue dans une maladie qui ne pardonne qu'à titre

plus qu'exceptionnel, est à coup sûr faite pour encourager.

Nous avons eu entre les mains 12 observations d'érysipèle des nouveau-nés, recueillies à l'Hospice des Enfants-Assistés : sur ces 12 cas, la survie n'a été que 3 fois observée, et dans les 3 cas favorables 2 fois le sérum avait été employé. Nous pensons donc que si la méthode n'est pas infallible, que si sa valeur n'est pas encore fixée à l'heure actuelle, elle mérite du moins d'être essayée et étudiée avec quelque suite. Aussi nous paraît-il sage de conclure, en dernière analyse, comme M. le D^r Pinard au Congrès d'Obstétrique et de Gynécologie de Marseille (1898) : « Il ne faut pas se prononcer encore : il faut continuer nos recherches et laisser la parole à l'avenir. »

Quelques lignes encore.

Il n'entre pas dans nos intentions de discuter le mécanisme de l'immunité conférée par le sérum, ni de prendre parti entre les humoristes et les leucocytaires ; la question est encore à l'étude et d'ailleurs, en le faisant, nous sortirions du programme que nous nous sommes tracé.

Nous ne décrirons pas plus longuement les procédés de fabrication des sérums antistreptococciques ; nous ne décrirons pas non plus le *modus faciendi* du traitement sérothérapique, dont la technique est aujourd'hui connue de tous. La dose est variable ; pour

l'enfant elle oscille d'ordinaire entre 5 et 10 centimètres cubes, que l'on peut renouveler au besoin au bout de 24 heures. Il nous reste cependant quelques mots à dire des accidents que l'on a attribués au sérum.

Accidents dus au sérum. — 1° En premier lieu on a noté des abcès au point d'inoculation, abcès qui ne sont pas toujours dus au manque d'antisepsie de l'opérateur ou à la présence de germes vivants dans le sérum, ainsi que le reconnaît M. le professeur Chantemesse, qui écrit : « Ces abcès, comme j'ai pu m'en assurer, ne dépendent pas de l'impureté du sérum, mais souvent d'un afflux de leucocytes, déjà chargés de microbes dans le sang et qui viennent en grand nombre, par un phénomène de chimiotaxie positive, au lieu d'irritation. Leur accumulation aboutit à la formation d'un abcès d'origine endogène ».

Pour obvier à cet inconvénient, on a proposé de substituer aux injections sous-cutanées l'absorption par la muqueuse rectale (Chantemesse).

2° Le sérum a encore été accusé d'avoir provoqué des érythèmes plus ou moins étendus, parfois généralisés, et revêtant différents aspects : scarlatiniforme, purpurique, polymorphe, ortié, etc.

Ces accidents sont habituellement sans gravité et peu durables (Voir observation VI).

3° On a vu des phénomènes généraux : Arthralgies, myalgies, dyspnée sans lésion, élévation de tempéra-

ture, plus rarement l'albuminurie, quoique cette dernière complication ait paru influencée dans un sens favorable par le sérum.

4° Des accidents graves consistant en hyperthermie, prostration, collections purulentes étendues, ont été signalés par Variot chez des enfants atteints de broncho-pneumonie à streptocoques, et traités par le sérum.

5° Gaulard et Durante et Siron, chez l'adulte, ont cité, chez des femmes victimes de l'infection puerpérale, deux cas de mort qu'il sont attribués à la sérothérapie.

Nous devons reconnaître en terminant que les accidents véritablement graves sont exceptionnels et que le sérum s'est très généralement montré d'une innocuité parfaite.

Quant aux effets immédiats qui ont pu être observés après les injections de sérum, on peut les résumer ainsi :

1° Abaissement thermique plus ou moins rapide et progressif, sauf élévation vespérale.

2° Atténuation de l'albuminurie et sa guérison si cette complication est de fraîche date.

3° Amélioration de l'état général.

4° Atténuation des adénopathies.

Nous ajouterons que d'après un travail récent, (Bize) le sérum antistreptococcique combattrait la déglobulisation qui est ordinaire dans l'érysipèle, et amé-

nerait en fin de compte une hyperleucocytose, condition favorable, comme on le sait, à la guérison et dont l'utilité se comprendrait dans l'érysipèle des nouveau-nés où, comme nous l'avons vu, la diapédèse se trouve réduite au minimum.

Que dirons-nous en définitive pour résumer ce chapitre relatif au traitement de l'érysipèle des nouveau-nés?

Nous avons insisté sur l'importance prophylactique de l'antisepsie. Nous n'y reviendrons pas. Mieux vaut prévenir que guérir, a-t-on dit. L'évidence de cette vérité est plus que jamais incontestable quand il s'agit d'une affection aussi grave que l'érysipèle des enfants nouveau-nés.

Pour ce qui est du traitement curatif, nous avons touché du doigt l'inefficacité de la plupart des moyens employés.

Dirons-nous donc avec Trousseau que le médecin se trouve désarmé devant cette terrible affection?

Nous reconnaitrons tout au moins la faible prise que nous avons sur la maladie et nous serons souvent obligés de confesser notre impuissance et d'avouer que, dans les cas extrêmement rares où la maladie guérira, nous serons pour une bien faible part dans la guérison — en admettant même que nous y soyons pour quelque chose. — Peut-être même sera-ce le cas de répéter, en le paraphrasant, le mot célèbre d'Ambroise Paré : « Je le pensai, Dieu le guarit ».

Faire de l'antisepsie locale — quelque illusoire que puisse être l'espérance d'atteindre les germes pathogènes profondément embusqués sous le derme — relever les forces du malade, telle sera notre ligne de conduite. En agissant ainsi, sans doute ne serons-nous pas le *deus ex-machina* sauveur, nous aurons du moins la consolation d'avoir secondé les efforts réactionnels de l'organisme, en nous appliquant à le mettre en état de défense.

Quant au sérum, il sera le seul espoir sur lequel nous essaierons de nous appuyer. Il ne faut pas sans doute nous attendre à trouver en lui en tous les cas une ressource infaillible et un agent curateur absolu. Il sera sage de lui associer en tous cas l'antisepsie locale et le soutien de l'organisme malade par les stimulants (alcool, acétate d'ammoniaque, bains tièdes) et par le sérum artificiel.

Au reste, dans une affection si désespérée qu'on a pu dire qu'elle ne guérissait jamais, nous serons autorisés à essayer la méthode nouvelle, d'autant que son innocuité paraît démontrée.

Nous ajouterons que c'est au sérum polystreptococcique qu'il faudra s'adresser de préférence.

Le collationnement et la discussion de tous les résultats obtenus par le sérum permettront un jour de le juger impartialement et sans appel, et si même les malades n'en doivent pas retirer le bénéfice espéré, la science du moins y aura trouvé son compte.

OBSERVATIONS

Nous commençons par publier quelques observations résumées recueillies à l'hospice des Enfants-Assistés, antérieurement à notre passage dans cet établissement. Les notes qui nous ont été transmises ne nous ont pas permis de les présenter avec plus de détail. Nous pensons cependant qu'elles ne sont pas sans intérêt.

Dans ces cas, le sérum de Marmorek n'a pas été employé.

1° Cas où le sérum anti-streptococcique n'a pas été employé.

OBSERVATION I

Maurice S., né le 2 janvier 1898.

Entré à l'hospice des Enfants-Assistés le 16 janvier.

Le jour de l'entrée, érysipèle au ventre et aux cuisses avec ictère.

Ascension de la température pendant 2 jours jusqu'à 39° 3.

Mort le 18 janvier.

OBSERVATION II

Jean B., né le 29 décembre 1896.

Entré aux Enfants-Assistés le 23 janvier 97. Atteint le 24, au scrotum et au bas ventre, d'un érysipèle qui, les jours suivants, s'étend à la région sacrée.

Température : 40°5 le 25.

Traitement. — Compresses chaudes, sérum artificiel.

Mort le 10 février.

OBSERVATION III

Marc B., né le 31 mars 1893.

Entré le 10 avril, venant de chirurgie.

Enfant athrepsique. Vomissements et convulsions.

Le 15 avril. — Eruption d'érysipèle sur la face dorsale du nez.

Traitement. — Pulvérisations boriquées, trois par jour.

La température reste oscillante entre 37 et 38.

Mort le 20 avril.

OBSERVATION IV

Emile R., né le 18 janvier 1893.

Entré à l'hospice des Enfants-Assistés le 3 février.

Lors de son entrée, poids : 2750 grammes.

Erysipèle développé autour des pustules vaccinales.

Température : 38°6.

Traitement. — Pulvérisations boriquées.

Le 18. — Abscess occipital.

Le 21. — Abscess au niveau des lombes.

Guérison.

Poids à la sortie : 3.400 grammes.

OBSERVATION V

Julie D., née le 16 janvier 1894.

Entrée à l'hospice des Enfants-Assistés le 5 avril.

Le 1^{er} mai. — Température : 38,8 le soir.

Le 2 mai. — On trouve un érysipèle étendu à toute la face postérieure de la tête, à la région supérieure du dos et aux épaules.

L'érysipèle est rouge et a un bourrelet très net. L'origine est une plaie du cuir chevelu.

Traitement. — 2 pulvérisations de sublimé ; compresses boriquées.

Température : 39° le matin, 39°8 le soir.

Le 3 mai. — Le cuir chevelu est très envahi ; les bras sont atteints ; il existe des phlyctènes très visibles.

Température : 40°2 le matin, 39° le soir.

Le 6 mai. — L'érysipèle a presque complètement disparu au dos ; il atteint le ventre et les mains.

Au début, on a cru qu'un abcès ou un phlegmon allait se produire au bras. Aujourd'hui il ne reste plus que quelques traces de phlyctènes.

On a cessé le 4 les pulvérisations au sublimé.

Traitement. — Compresses boriquées.

Le 10 mai, convulsions.

Mort le 11 mai à 9 heures du matin.

2° Cas où le sérum a été employé.

OBSERVATION VI (*Inédite*).

Communiquée par M. le D^r NOBÉCOURT,

Enfant de 3 mois atteint d'un érysipèle ayant débuté par la fesse droite. Traitement par le sérum. Guérison.

Marie B., née le 1^{er} janvier 1898. Entrée à l'hospice des Enfants-Assistés le 11 février 1898. Atteinte lors de son entrée de muguet et d'infection intestinale légère.

Poids à l'entrée : 3.250 grammes.

Le 4 mars la température s'élève à 38° 4 le matin, à 39° 5 le soir. Pas trace de broncho-pneumonie. Petit abcès à la fesse. L'enfant a de la diarrhée.

Sérum artificiel : 40 centimètres cubes.

Le 5. — La température est de 39°2 le matin, 39°6 le soir.

Sérum artificiel : 40 centimètres cubes.

Le 6. — Température 38°8 le matin, 40° le soir.

Sérum artificiel : 40 centimètres cubes.

Bain chaud.

Le 7. — Température 39°7 le matin, 39°9 le soir. Erysipèle étendu à toute la fesse droite, s'étendant jusqu'au milieu de la cuisse droite et limité par un bourrelet bien distinct. Le soir l'érysipèle s'est étendu à l'autre fesse, aux organes génitaux externes et il descend jusqu'à la jambe droite.

Le 8. — Température 38°2 le matin et 39°2 le soir. L'érysipèle a gagné la région lombaire droite.

Injectons de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek à 11 heures du matin et de 10 centimètres cubes le soir.

Le 9. — Etat stationnaire. Injection de 8 centimètres cubes de sérum à 10 heures du matin.

Température : 39° le matin, 38°6 le soir.

Le 10. — L'érysipèle a cessé sa marche envahissante ; il s'atténue aux points primitivement atteints.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum à 10 heures du matin.

Température : 39° le matin, 38°6 le soir.

Les jours suivants la température retombe progressivement aux environs de 37°5, où elle se maintient. L'érysipèle continue à s'atténuer.

Le 11. — Injection de 6 centimètres cubes de sérum le matin, 6 centimètres cubes le soir.

Le 12. — Dernière injection de 8 centimètres cubes de sérum.

Le 16. — L'érysipèle a complètement disparu.

L'enfant présente le 17 mars un érythème rubéoliforme sur le ventre et la face, ortié sur le dos. Erythème qui s'étend le 13 par larges plaques sur les joues, le corps et les membres.

Le 25 mars. — Nouvelle poussée éruptive.

Le 30. — Absès dû au sérum.

Guérison.

OBSERVATION VII (*Inédite*).

Communiquée par M. le Dr BERTHERAND.

Enfant de 3 mois atteint d'un érysipèle qui a débuté par l'oreille droite. Traitement par le sérum. Guérison.

Joseph R., né le 22 janvier 1899. Entré à l'hospice des Enfants-Assistés le 2 février 1899.

Lors de son entrée il présente un érythème simple des fesses et du muguet. L'anus est suspect.

Poids à l'entrée : 2.750 grammes.

Le 24 mai la température s'est élevée à 38°2 le matin, à 38°1 le soir.

Le 15. — 38°2 le matin, 38°4 le soir.

Le 16 et le 17. — La température reste oscillante aux environs de 38.

Le 18. — La température redescend à 37°, remonte à 38°⁴ le soir.

Le même jour on constate une poussée d'érysipèle au niveau de l'oreille droite.

Le 19. — L'érysipèle a gagné la joue.

Température : 38°⁶ le matin, 37°⁸ le soir.

Traitement. — Grog. Sérum artificiel : 30 centimètres cubes.

Le 20. — La rougeur a disparu de l'oreille, mais la joue est toujours prise.

Température : 38° le matin, 39°² le soir.

Injection de sérum de Marmorek : 20 centimètres cubes.

Le 21. — Température : 38°² matin et soir.

Injection de sérum de Marmorek : 20 centimètres cubes.

Le 22. — L'érysipèle disparaît à la joue mais remonte du côté de l'oreille.

Température : 37°⁸ le matin, 37°² le soir.

Sérum de Marmorek : 20 centimètres cubes.

Le 23. — Le menton et le cuir chevelu à la région postérieure droite de la tête sont atteints. Petit abcès au niveau de la cuisse. Injection de sérum de Marmorek : 20 centimètres cubes. Les injections laissent au point d'inoculation un peu d'induration qui persiste 24 heures environ.

Température : 37°⁶ le matin, 37°² le soir.

Le 24. — Injection de sérum : 10 centimètres cubes.

Température : 37°4 le matin, 37°2 le soir.

Le 25. — Au niveau de la cuisse, petit abcès où l'examen bactériologique a révélé la présence du staphylocoque, mais non du streptocoque.

L'érysipèle a complètement disparu.

Sérum de Marmorek : 5 centimètres cubes.

Le 26. — On cesse le sérum et l'enfant est considéré comme guéri.

OBSERVATION VIII. — (*Inédite. Personnelle*).

*Enfant de 20 jours atteint d'un érysipèle de la face.
Traitement par le sérum. Mort, autopsie.*

Roland H., né le 11 mai 1899. Entré à l'hospice des Enfants-Assistés le 22 mai.

Au moment de son entrée il est atteint de muguet et paraît suspect d'hérédo-syphilis.

Poids à l'entrée : 2.650 grammes.

Infection intestinale légère. Vomissements.

L'enfant continue à diminuer de poids et 10 jours après son entrée, il a maigri de 100 grammes environ.

Le 1^{er} juin. — La température monte à 38° le soir. Le même jour on constate sur la face, autour de l'orifice des fosses nasales, une rougeur dont la nature érysipélateuse, n'est pas immédiatement reconnue.

2 juin. — Le lendemain le nez est volumineux et induré, la rougeur s'étend à droite et à gauche. Vomissements

fréquents. Température : 37°6 le matin, 38° le soir. Injection de 5 centimètres cubes de sérum de Marmorek.

Pansement local boriqué.

3 juin. — Etat stationnaire. Température du matin : 39°, du soir : 38°.

2^e injection de sérum de Marmorek : 5 centimètres cubes.

4 juin. — Le nez lui-même a un peu pâli, mais la face reste rouge et luisante. Pas de bourrelet net.

Température : 33° le matin, 38°5 le soir.

Pas de sérum de Marmorek.

5 juin. — Même état local.

Température : matin 38°8, soir : 39°.

Injection de 50 grammes de sérum artificiel.

Injection de sérum de Marmorek : 5 centimètres cubes.

L'enfant ne pèse plus que 2.320 grammes.

6 juin. — Localement, la rougeur continue à s'étendre lentement. L'état général est mauvais.

La température monte d'une manière continue : matin : 39, soir : 39°9.

On continue les injections de sérum artificiel (50 centimètres cubes).

Le soir l'enfant a une crise de convulsions.

7 juin. — Mort à 4 heures du matin.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée le 7 juin à 11 heures du matin, c'est-à-dire 7 heures après la mort.

A l'ouverture du corps, on constate que les vaisseaux du péritoine sont congestionnés, mais on ne trouve pas de

péritonite purulente; nulle part d'épanchement ni de fausses membranes.

Poumons. — Les poumons sont congestionnés aux bases, mais on ne voit en aucun lieu, ni à la surface ni à la coupe, de foyer de broncho-pneumonie. Le poumon crépite bien et surnage. Les plèvres sont indemnes. On fait, avec les précautions d'usage, une prise de sang dans le poumon gauche.

Cœur. — Le péricarde n'est pas congestionné et il ne contient pas de liquide. Le cœur est sain. Pas de caillot fibrineux dans le cœur droit. Pas de caillot dans le cœur gauche. Les valvules sont normales et on ne relève pas de traces d'endocardite. On a fait de même, au préalable, une prise de sang dans le cœur gauche.

Foie. — Normal à la vue et à la coupe.

Rate. — Grosse, ferme, foncée, non diffuente à la coupe.

Reins. — Congestionnés tous les deux.

Le rein gauche paraît présenter aux deux extrémités de petits îlots de thrombose. Le rein droit, volumineux, présente au sommet un infarctus occupant deux pyramides, se présentant sur la coupe sous forme d'un îlot noirâtre irrégulièrement triangulaire et présentant au centre un point blanc qui paraît correspondre au vaisseau thrombosé. Dans le bassinot, du côté droit, on trouve quelques gouttes d'un liquide purulent.

Cerveau. — Les vaisseaux méningés sont très dilatés. Pas de thrombose des sinus.

Rien d'anormal sur les coupes du cerveau.

On trouve du pus dans les deux oreilles moyennes. On en pratique immédiatement l'examen par frottis sur lames et on en fait une culture sur gélose.

A l'extrémité inférieure du tibia et de l'humérus du côté droit on trouve un îlot jaunâtre cunéiforme résultant d'une ostéite syphilitique.

Examen bactériologique. — 1° Pus du bassin droit. On ne trouve pas de streptocoques mais on rencontre quelques amas de diplocoques, prenant le Gram, et qui n'ont pu être cultivés, faute d'avoir pu être recueillis stérilement.

On aperçoit en outre de nombreux diplocoques ne se colorant pas par la méthode de Gram, et de nombreux bacilles paraissant appartenir à deux variétés différentes et dont un grand nombre sont phagocytés par les cellules.

2° Pus de la caisse du tympan. On y aperçoit de nombreux streptocoques ou chaînettes de 5 à 6 éléments, quelques-unes même de 10 éléments ; plus des groupes à deux éléments et même quelques rares cocci.

Cultures. — 1° Les prises de sang faites lors de l'autopsie dans le cœur et dans le poumon gauche n'ont pas donné de colonies de streptocoques, mais seulement de nombreuses colonies que l'examen microscopique a montré être constituées par du coli-bacille.

2° Sur la gélose ensemencée avec le pus de l'oreille moyenne, il a poussé des colonies de coli-bacille et de très nombreuses petites colonies caractéristiques de strepto-

coques, qui forment sous le microscope de longues chaînettes sinueuses.

Examen histologique (foie, rate, rein).

Rein gauche. — Dans la partie supérieure on constate à l'œil nu la présence de deux oblitérations veineuses, entourées d'une zone de tissu rénal violacé, ecchymotique.

Au microscope on retrouve ces veines thrombosées dont la lumière est oblitérée par un caillot très riche en globules blancs, avec quelques chaînettes de streptocoques colorés par le Gram, au niveau de la paroi veineuse.

Dans les glomérules, les capillaires sont très dilatés, mais il n'y a pas de sang épanché dans la capsule de Bowman.

Dans la substance labyrinthique, énorme ectasie des capillaires, mais pas d'hémorrhagie. Les cellules des tubes sont tuméfiées, vacuolées ; les veinules, très dilatées, contiennent par places des coagula riches en leucocytes.

Dans la substance pyramidale, les veines droites sont extrêmement dilatées. L'épithélium des tubes desquamés en remplit la lumière.

Sur un point du rein paraissant sain, on trouve des glomérules normaux, sans ectasies capillaires et des tubuli avec des cellules bien colorées.

Dans une autre partie de la préparation, qui ne présentait pas de lésions visibles à l'œil nu, on trouve pourtant des veinules thrombosées et des lésions tubulaires et glomérulaires, analogues à celles que nous avons décrites plus haut.

Rein droit. — Sur les coupes, à la périphérie de l'îlot, on trouve seulement une dilatation des vaisseaux sanguins ; en se rapprochant du centre, le sang est extravasé dans l'intervalle des tubuli contorti, qui n'en contiennent pas. Mais plus au centre les tubes, encore reconnaissables, ont leur lumière elle-même encombrée de débris hématiques. Le vaisseau thrombosé n'a pas été retrouvé sur les coupes, où l'on n'a pu déceler de streptocoques par la méthode de Gram.

Foie. — Les cellules hépatiques ont conservé leur aspect normal et leur ordination.

Le protoplasma ne présente pas de dégénérescence. On ne trouve pas de lésions des espaces porte (pas de cellules rondes dans le tissu cellulaire de ces espaces). On ne trouve pas de streptocoques par la méthode de Gram.

Rate. — Nous ne nous étendrons pas sur la rate, dont les lésions sont d'une interprétation trop difficile. Nous n'y avons pas trouvé de streptocoques par la méthode de Gram.

CONCLUSIONS

1° L'érysipèle des enfants nouveau-nés est une maladie aujourd'hui relativement rare, car il a diminué parallèlement à l'infection puerpérale, et consécutivement à l'application des nouvelles méthodes d'hygiène et d'antisepsie.

2° Sans être fatalement mortel, le pronostic de la maladie reste sombre et la guérison peut être regardée comme exceptionnelle.

3° Il n'existe pas dans la littérature médicale un assez grand nombre d'observations concluantes pour permettre de juger la valeur thérapeutique du sérum antistreptococcique. Néanmoins ce mode de traitement semble mériter d'être essayé, d'autant plus qu'il a paru généralement inoffensif, et qu'il n'existe pas d'autre médication efficace.

4° C'est à un sérum polystreptococcique qu'il conviendra de s'adresser de préférence.

Vu :

Le président de la thèse,

HUTINEL

Vu le doyen :

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

HIPPOCRATE. — Traité des épidémies, lib. III. Trad.
Littré.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

CHOMEL et BLACHE. — Art. Erysipèle in Dict. en 30 volumes.

BILLARD. — Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle, 1873.

BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, 1873.

RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des enfants.

D'ESPINE et PICOT. — Maladies de l'enfance.

GRANCHER, COMBY et MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance.

RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — Précis d'obstétrique.

TROUSSEAU. — Erysipèle des nouveau-nés. Gaz. des Hôp., 1848.

LORAIN. — Sur la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. Thèse de Paris, 1855.

HERVIEUX. — Nouvelles recherches sur l'érysipèle des en-

fants nouveau-nés et à la mamelle. *Gaz. méd. de Paris*, 1856.

RAYER. — *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*.

FUALDÈS (Adrien). — *Thèse de Paris*, 1872.

PITOT. — *Thèse de Paris*, 1873.

YOT. — *Thèse de Paris*, 1873.

BOUCHARD. — *Bactéries dans l'érysipèle*, 1876.

PARROT. — *L'athrepsie*, 1877.

TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1877.

DOLÉRIS. — *La fièvre puerpérale*. *Thèse de Paris*, 1880.

DESCROIZILLES. — *Considérations sur l'érysipèle étudié chez les enfants*. *France médicale*, 1882.

CORNIL. — *Leçons sur l'érysipèle*. *Journ. des com. méd. prat.*, 1884.

CORNIL et BABÈS. — *Les Bactéries*, 1885.

Note sur quelques cas d'érysipèle observés à la crèche de l'hôpital. *Journ. soc. méd. et pharm. de la Haute-Vienne*, Limoges, 1886.

MAVRIKOS. — *Thèse de Paris*, 1887.

Contribution à l'étude biologique du microbe de l'érysipèle. *Compte-rend. Soc. Biologie*, 1889.

DALÉAS. — *Thèse de Paris*, 1891.

MOREL. — *Bulletin soc. anatomique*, 1891.

ROGER. — *Action des produits solubles du streptocoque de l'érysipèle*. *Compte-rendu Soc. de Biologie*, 1891.

VIALLE. — Sur un cas d'érysipèle congénital. Actualité méd., 1892.

LETULLE. — L'inflammation, 1893.

ACHALME. — L'érysipèle, 1893.

TOUJAN. — Sur un cas d'infection d'un nouveau-né.
Contagion directe par le pus d'un panaris siégeant
sur le doigt de la mère. Ann. de gynéc et d'obst.,
1893.

LEMAIRE. — Thèse de Paris, 1893.

HALLOPEAU. — Sur le traitement abortif de l'érysipèle par
l'Ichthyol. Bulletin et mém. soc. thérapeut, 1898.

CATRIN. — La virulence variable du streptocoque de l'éry-
sipèle et la clinique. Bullet. et mém. soc. méd. des
hép., 1894.

L'érysipèle des nouveaux-nés. Union méd., 1894.

Traitement de l'érysipèle par le sérum. Rev. med. Lou-
vain, 1895.

BOUCHARD. — Discours d'ouverture au Congrès de Bor-
deaux, 1895.

ROGER. — L'incubation de l'érysipèle. Rev. med., 1895.

CHANTEMESSE. — Rapport au Conseil Municipal de Paris
In France med., 1896.

TISON. — Traitement de l'érysipèle par l'aconitine cris-
tallisée et par les injections de sérum anti-strepto-
coccique. Actualité med., 1896.

DELÉARDE. — Traitement de l'érysipèle par le sérum
anti-streptococcique. Nord médical, Lille, 1896.

Les érythèmes de l'érysipèle. Gaz. hebdom., 1896.

MICHEL. — L'érysipèle et le sérum de Marmorek. Rev. med.
Lyon, 1896.

LUST. — Intervention par le sérum anti-streptococcique
dans un cas d'érysipèle. Presse med., belge, 1896.

LARUELLE. — Un cas d'infection puerpérale traité par le
sérum anti-streptococcique. Presse med. belge,
1896.

BAR ET TISSIER. — Soc. obstétricale de France, avril
1896.

COURMONT. — Le sérum de Marmorek n'immunise pas le
lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. Compte
rend. soc. de Biologie, 1897.

COURMONT. — Streptocoque de l'érysipèle et streptocoque
de Marmorek. Espèces différentes. Compte rend.
soc. de Biologie, 1897.

LEMOINE. — Streptocoque de l'érysipèle influencé par le
sérum de Marmorek. Compte rendu soc. Biologie,
1897.

MÉRY ET LORRAIN. — De l'action du sérum de Marmo-
rek sur les streptocoques des scarlatineux. Compte
rendu soc. de Biologie, 1897.

COURMONT. — Streptocoque de l'érysipèle et sérum de
Marmorek. Compte-rendu soc. de biologie, 1898.

LEMOINE. — Note sur le streptocoque de l'érysipèle.
Compte rendu soc. de Biologie, 1898.

Boix. — Le strepto-sérum. Arch. gén. de méd., 1898.

LANDOUZY. — Les sérothérapies, 1898.

COSTE. — Thèse de Paris, 1899.

BIZE. — Thèse de Paris, 1899.

CHANTEMESSE ET REY. — La formule hémoleucocytaire
de l'érysipèle. Presse médicale, 1^{er} juillet 1899.

